

Faculté de Médecine de Paris

72

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1^{er} Décembre 1898, à 1 heure

PAR

A. FONTAINE

Né à Montjoie (Manche) le 8 novembre 1870

DU

DÉLIRE DANS LA PNEUMONIE

ET EN PARTICULIER

DU DÉLIRE TARDIF

Président : M. PROUST, professeur.

Juges : MM. LE DENTU, professeur.

REMY et THOINOT, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUVE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RAGINE, 15

1898

Faculté de Médecine de Paris

72

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 1^{er} Décembre 1898, à 1 heure

PAR

A. FONTAINE

Né à Montjoie (Manche) le 8 novembre 1870

DU

DÉLIRE DANS LA PNEUMONIE

ET EN PARTICULIER

DU DÉLIRE TARDIF

Président : M. PROUST, professeur.

Juges : MM. LE DENTU, professeur.

REMY et THOINOT, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1898



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie	FOUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses	BERGER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	{ N.
	{ PINARD.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRE.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère •

A ma Famille

A mes Amis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Proust

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Si vaste que soit le champ d'études offert par le délire dans la pneumonie à tous les cliniciens, il semble qu'il n'y ait plus rien à glaner. Aussi, conscients et confus de notre peu de science et de sens clinique, ne ferons nous que rapporter les diverses opinions émises à ce sujet. Dans un premier paragraphe nous donnerons quelques généralités sur le délire, un second sera consacré à l'anatomie pathologique; le troisième chapitre traitera du délire dans la pneumonie, de ses diverses formes; dans le quatrième enfin nous parlerons d'une forme particulière de délire dont nous avons observé quelques cas.

Mais avant d'aborder ce sujet, nous avons un devoir à remplir et nous sommes heureux de témoigner publiquement notre reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux de Rennes et de Paris.

Nous devons une mention spéciale à M. Troisier, qui, pendant deux ans, nous initia aux secrets de la clinique interne et à l'examen des malades, nous lui en témoignons toute notre gratitude.

M. Thiroloix voulut bien nous aider de ses conseils avec sa bienveillance et son autorité accoutumées, nous sommes heureux de l'en remercier.

Que M. le Professeur Proust enfin veuille bien accepter le tribut de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.



CHAPITRE I

Du Délire en général

Le délire est un état morbide dans lequel sont dissociées les facultés qui par leur coordination constituent l'unité psychique : la sensation, la pensée, le sentiment et l'action.

Ces fonctions dont la coordination à l'état normal est sous la dépendance de la volonté, peuvent dans certains cas, le rêve par exemple, lui échapper et s'associer mécaniquement pour donner naissance à une sorte d'« *automatisme cérébral* » suivant l'expression d'Hallopeau, analogue à l'automatisme spinal, entraînant l'inconscience de certains de nos actes. C'est dans ce sens que Baillarger a pu dire : « *La folie est une infortune qui s'ignore elle-même.* »

Chomel a défini le délire : « La privation d'une ou plusieurs facultés mentales ou affectives », et Ch. Londe : « un désordre des facultés intellectuelles avec ou sans privation des qualités morales. »

Enfin, d'après Esquirol, « Un homme est en

délire lorsque ses sensations ne sont pas en rapport avec les objets extérieurs, lorsque ses idées ne sont pas en rapport avec ses sensations, lorsque son jugement et ses déterminations ne sont pas en rapport avec ses idées; lorsque ses idées, son jugement, ses déterminations sont indépendantes de la volonté. »

La variabilité des formes du délire, la diversité des circonstances dans lesquelles il apparaît, l'absence fréquente de toute lésion expliquent cette variété de définitions et la difficulté d'une classification. Foville avait divisé (1869) le délire en deux grandes catégories : le délire non vésanique, agent ou complication d'une maladie aiguë, et le délire vésanique constituant par lui-même un état pathologique, une maladie propre : la folie. Déjà Fabret, 30 ans auparavant avait distingué le délire en délire aigu et délire chronique.

Bien que nous n'ignorions pas tout ce que présente d'incomplet une pareille classification, il nous semble qu'on puisse, au point de vue pathogénique, classer les délires en trois grandes catégories répondant à la présence ou à l'absence de lésions du centre nerveux. C'est cette classification que donne le tableau synoptique suivant :

Classification pathogénique des délires :

1° Délire par névrose et lésions des centres nerveux.	Névroses (Pathogénie obscure)		
	Lésions de dégénérescence héréditaire	Folie	
	Lésions accidentelles	Phlegmasies cérébrales ou cérébro-spinales	
2° Délire sans lésion des centres nerveux	1° Par trouble circulatoire	diminution de la quantité de sang	anémie inanition
		augmentation de la quantité de sang	congestion active ou passive
	2° Par altération qualitative du sang	Délire par intoxication Délire par auto-intoxication Délire par infection	

Telles sont, il nous semble, les causes auxquelles peut se rapporter le délire ; nous aurons l'occasion, à propos du délire pneumonique, d'aborder sa symptomatologie et sa pathogénie après quelques mots sur l'anatomie pathologique.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

L'unité du délire admise par Foville laisserait supposer que cette perversion des facultés intellectuelles dût reconnaître comme cause une lésion toujours identique, accompagnée ou non de lésions secondaires dues à la forme du délire, aux symptômes concomitants, à son intensité variable. Au contraire, les modifications de la substance cérébrale reconnues à l'autopsie de sujets délirants présentent une variabilité extrême et dans leur forme et dans leur siège. Peut-être cette altération type existe-t-elle localisée toujours dans les mêmes régions, et l'ignorance où nous en sommes tient-elle à l'imperfection de nos moyens d'investigation? Malgré les admirables travaux de Charcot, Raymond, Joffroy, pour ne citer que quelques noms, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses à ce sujet.

A l'autopsie d'un individu ayant présenté du délire au cours d'une maladie aiguë, le cerveau peut

se présenter sous trois aspects différents : indemne de toute modification apparente, congestionné ou anémié. Nous revenons ainsi à notre division pathogénique, et nous allons indiquer rapidement dans cet ordre les lésions constatées dans les différents cas.

Dans la folie, chez les névrosés, bien que la lésion de l'organe nous échappe, Hallopeau tient pour certain que les cellules nerveuses sont modifiées. « C'est une loi en physiologie, dit-il, que la fonction est subordonnée à l'organe. » Le même auteur admet *a priori* dans la démence une altération des éléments cellulaires en rapport avec l'exercice des fonctions cérébrales à laquelle se joignent parfois une atrophie du cerveau, l'altération des vaisseaux de la névroglie et des méninges.

L'encéphalite aiguë présente au début une induration des parties enflammées, des vaisseaux congestionnés et des abcès de volume variable renfermant du pus auquel le sang vient parfois donner une couleur chocolat. Les vaisseaux sont distendus par des globules rouges ; les cellules nerveuses, de pyramidales, deviennent globuleuses, perdent leur noyau, s'atrophient et finissent enfin par disparaître au milieu d'éléments de formation nouvelle.

Dans la méningo-encéphalite diffuse, les méninges et les membranes qui tapissent les ventricules sont enflammées ; les ventricules généralement remplis de sérosité. Les circonvolutions atteintes, d'abord hyper-

trophiées, adhèrent aux méninges, présentent une *teinte lilas* et un état complet de déliquescence ; à une période plus avancée, elles s'atrophieront, deviendront indurées et pâles. Le microscope accuse une prolifération des éléments de la névroglie donnant naissance à des cellules étoilées et des cellules araignées. Pour Joffroy et Pierret, ces altérations de la cellule seraient primitives.

C'est du côté de la convexité des hémisphères que se rencontrent les lésions de la méningite aiguë. La période d'excitation se caractérise par une vive injection de la pie-mère et la présence d'exsudats jaunâtres ou blanchâtres le long de ses vaisseaux. Plus tard, les méninges sont épaissies et infiltrées de pus, les grosses veines gorgées de sang noirâtre, la substance corticale enflammée et ses replis dessinés par des leucocytes et des globules de pus.

La méningite tuberculeuse présente outre les caractères propres à l'inflammation, des granulations tuberculeuses à la base du cerveau et principalement dans la scissure de Sylvius. Les méninges se détachent assez difficilement au niveau des points enflammés, la substance cérébrale est injectée et ramollie.

A l'autopsie des sujets morts de méningite cérébro-spinale épidémique, on trouve des exsudats purulents crêmeux et verdâtres, étendus, suivant la comparaison de Tourdes, *ainsi qu'une couche épaisse de beurre* sur les hémisphères cérébraux, des vaisseaux gorgés de

sang, des lésions plus accusées à la convexité qu'à la base, étendues parfois jusqu'aux méninges rachidiennes. Netter et Widal ont trouvé du pneumocoque dans le pus de la méningite cérébro-spinale.

Dans le cas de congestion, le cerveau est turgescent, les circonvolutions aplaties, les scissures effacées, les gros vaisseaux remplis de sang, le réseau capillaire très développé, surtout dans la congestion active. le liquide céphalo-rachidien augmenté de volume. A la coupe, *couleur hortensia* de la substance grise, aspect sablé de la substance cérébrale dû à la présence de gouttelettes de sang qui suintent par l'orifice des artérioles de l'écorce. Parfois se rencontre une lésion vasculaire, indiquant l'existence d'une hémorrhagie primitive totale ou partielle.

L'anémie cérébrale ne se distingue de la congestion que par une légère décoloration du cerveau et des méninges et aussi par la présence d'une artérite bourgeonnante ou d'un léger athérôme qui permettra de remonter à sa cause.

Comme type des lésions cérébrales dans le délire par intoxication, nous étudierons l'alcoolisme.

En plus des modifications nombreuses rencontrées dans le poumon, le cœur, le rein, le foie, l'alcoolisme aigu présente une congestion intense de tout l'encéphale, une coloration rouge vif de la surface cérébrale, parfois des hémorrhagies méningées. Le

cervelet est spécialement atteint, ainsi que l'a démontré Flourens par l'expérimentation.

Dans l'alcoolisme chronique, les lésions sont nombreuses et portent sur tout le système nerveux. Une lésion histologique apparaît constante et domine la scène : la dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire des artérioles et des capillaires de l'écorce et des éléments nerveux eux-mêmes. Les noyaux cellulaires peuvent s'atrophier, les tubes nerveux se raréfier, mais sans toutefois présenter de graves lésions. A cela s'ajouteraient comme dans l'alcoolisme aigu tous les signes de la congestion cérébrale.

Dans le délire survenu au cours des maladies aiguës infectieuses : pneumonie, érysipèle, état puerpéral etc, nous ne pouvons que signaler les lésions expérimentales des fibres nerveuses décrites tout récemment à propos de la toxine diphtérique par Ezco Luisada et Dante Pacchioni, (*in. Il Policlinio, juillet, août 1898*) ; et rappeler que M. le professeur Chantemesse, à l'autopsie des sujets qui avaient présenté du délire au cours de l'érysipèle, a rencontré, à défaut de signes de congestion ou d'anémie, une véritable hydropisie du liquide céphalo-rachidien auquel il attribue un rôle prépondérant dans la pathogénie de ce délire.



CHAPITRE III

Du délire dans la pneumonie

Les anciens mêmes connaissaient le délire au cours des maladies aiguës fébriles ; Hippocrate décrit les « *spectres et hideux effrayants* qui l'accompagnent », et Galien, dans le livre des Maladies, énumère ainsi les symptômes de la *phrénitis* : « Fièvre, délire et autres accidents semblables à la pneumonie, quand dans la pneumonie il y a délire. » Arétée le signale, et plus tard, Morgagni dans sa septième lettre en rapporte un cas intéressant. Parmi les cliniciens Français, Andral l'a observé 15 fois sur 65 malades, Briquet (Archives générales de médecine 1840), 12 fois sur 82, et Bouillaud (Clinique médicale), 2 fois sur 26. Dans son traité de la Pneumonie, Grisolles écrit que ce délire s'est montré dans un onzième des cas environ.

Les différentes formes de ce délire, son mode d'apparition et ses causes ont été maintes fois étudiées.

Barrillier (1856) et Moreau (1864) dans leur thèse de doctorat en donnant une description très nette.

Il se présente sous deux formes bien distinctes.

Parfois quelques prodromes l'annoncent : le malade a de la céphalalgie, de l'insomnie, de l'agitation, se parle à lui-même à voix basse ou en élevant la voix, mais avec un calme relatif : c'est le délire doux ; tantôt il sera pris brusquement, poussera des cris, essayera de se lever, de frapper ceux qui l'entourent, puis, épuisé, se calmera pour recommencer plus tard ; c'est le délire furieux, le délire aigu que décrivait Hippocrate sous le nom de « Phrénitis ».

L'âge et le sexe semblent avoir quelque influence sur sa production : l'enfant y est moins sujet que le vieillard, et au-dessus de 70 ans, le tiers ou le quart des pneumoniques en sont atteints. D'après Grisolle, il serait, sans doute à cause de la profession, trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Faut-il établir un rapport direct entre la localisation de la pneumonie au sommet et la fréquence du délire ? La chose paraît peu probable, puisque Grisolle n'a vu que 9 pneumonies du sommet sur 27 avec délire, Andral 8 sur 15, et en revanche 11 pneumonies du sommet sans délire.

Faisons la part des antécédents, de la prédisposition héréditaire ou acquise, des affections morales, et arrivons à la cause la plus commune. Nous avons nommé l'alcoolisme. L'abus des boissons alcooliques

joue un grand rôle dans l'étiologie du délire pneumonique : déjà dans les observations de Grisolle et de Becquet, on le retrouve dans le tiers des cas. Proportion effrayante et qui pourtant s'est accrue d'une façon alarmante.

Quelle que soit sa cause, le délire pneumonique se manifeste à différentes époques de la maladie. Parfois, il sera la pierre de touche, et c'est le cas d'une malade dont parle Grisolle, âgée de 65 ans, qu'on croyait atteinte de délire maniaque furieux, et chez laquelle on constata l'existence d'une pneumonie. On le voit parfois apparaître aussitôt après la fièvre ; Morgagni l'a signalé le septième jour chez un malade de 35 ans, qui mourut le lendemain ; d'autres délirent le dixième jour et continuèrent pendant la convalescence.

Signalé par Louis, décrit par Bouillaud et Griesinger, plus tard par Mairet (*Montpellier médical*, 1887), le délire de la convalescence a été bien étudié par Coronado dans sa thèse de Doctorat (1895). Ce qui le caractérise, c'est qu'il survient tardivement, quand la fièvre et les symptômes locaux s'amendent, quand la maladie est conjurée, quand le malade n'est plus en un mot qu'un convalescent. M. le professeur Raymond, dans un article de la *Semaine Médicale* (avril 1893), intitulé : « Psychose et Pneumonie », en rapporte une observation et discute le cas avec sa science accoutumée.

Essayons de caractériser rapidement le délire de la période d'état et celui de la convalescence.

Le délire de la période d'état, intimement lié à la maladie, naissant et mourant avec elle, apparaît, nous l'avons vu, n'importe à quel moment. Chez certains malades il s'installe d'abord, il est pour ainsi dire le premier symptôme d'une affection pulmonaire qui passerait inaperçue, si l'on n'avait soin, chaque fois que se présente un délire fébrile, de songer à la possibilité d'une affection aiguë sous-jacente. Il n'en sera pas toujours ainsi ; et le malade, d'ordinaire facilement excitable, à l'occasion d'une visite, d'une légère contrariété, d'une fatigue, se plaindra de son entourage, des soins qu'on lui donne, parlera constamment de choses professionnelles, de ses occupations, donnera des ordres à un personnel absent, délirant ainsi avec quelques accalmies pendant lesquelles il semblera avoir recouvré toute sa raison. Parfois cette forme s'accentue et à l'agitation légère du début s'ajoutent des troubles sensoriels. Le malade entendra des voix, verra des ennemis et fera des efforts pour se soustraire à ces hallucinations.

Telle sera la forme la plus ordinaire du délire, un peu plus bruyant chez les hystériques et les neurasthéniques : mais qu'il s'agisse d'un alcoolique et la scène va changer. « La face s'injecte, dit M. le Professeur Fournier, l'œil devient brillant, hagard ; la physionomie bouleversée revêt l'expression de l'étonne-

ment, de l'inquiétude et de la terreur : les lèvres, la langue, les muscles de la face sont pris de tremblements : le malade s'agite, se démène, il parle sans cesse d'une voix brève, saccadée, impérieuse : il voit des êtres imaginaires qui l'entourent et le menacent, il les interpelle et se défend contre eux. »

A ces hallucinations visuelles et auditives se joignent parfois, même dans le délire aigu non alcoolique, des hallucinations gustatives et motrices : le malade voit ses aliments peints en vert ou se *croit* transporté dans le vide.

Ce qui caractérise ce délire de la période d'état, ce sont ses rapports avec la température. Souvent on notera une exaspération vespérale, une rémission matinale, et la courbe thermométrique pourrait servir à enregistrer les variations du délire.

Pour M. Louis, l'influence de la fièvre est toute puissante sur la production de ce délire, et la température élevée qui accompagne la pneumonie dès son invasion, explique assez son apparition dès les premiers jours. C'est par la congestion cérébrale que Luys explique ce phénomène, Grisolle, par l'alcoolisme, Griesinger, par l'anémie, d'autres par la rétention de l'acide carbonique dans le sang.

Tout autre est le délire de la convalescence, différent dans son mode d'apparition sa symptomatologie et ses causes.

L'observation rapportée par M. le professeur Raymond nous en est un exemple typique.

Le malade entre à l'hôpital pour une pneumonie en pleine défervescence. Le lendemain, bien que les symptômes locaux diminuent, la température remonte et le malade se met à délirer. Cet état persiste quatre jours avec prédominance des troubles hallucinatoires du côté de la vision, du goût et du mouvement.

Pendant toute cette période, l'agitation est presque constante, le sommeil mauvais et le thermomètre se maintient au-dessus de 38°.

Le quatrième jour enfin, la température tombe et le délire cesse. Mais tout n'est pas fini : la conscience est lucide, mais l'attention se fixe difficilement, le malade reste en proie à un mélange de sensations bizarres et de mysticisme exagéré à un état que le savant professeur appelle avec les Allemands « *Verwirtheit* », *confusion mentale*. « Pronostic bénin, ajoute-t-il, et tout fait espérer que dans un espace de temps peu éloigné, le malade pourra vivre de la vie commune ».

Tel est le véritable délire de la convalescence survenu, au cours ou plus tôt à la fin d'une pneumonie, au moment où la résolution s'opère, quand les phénomènes d'infection et d'hyperthémie sont en voie d'amendement ; mais aussi, quand l'organisme et principalement le cerveau épuisé par une longue lutte, offrent le minimum de résistance.

Quand il a passé en revue tous les facteurs étiolo-

giques, discuté toutes les opinions, l'auteur s'arrête aux troubles de nutrition de l'écorce pour expliquer ce délire. Mais n'oublions pas qu'il y avait chez ce malade des antécédents héréditaires et personnels du côté mental, que ces accidents se sont produits chez un « dégénéré ».

Coronado signale une autre forme de délire appartenant à la convalescence de la pneumonie, « semblable, dit-il, aux nombreux cas déjà cités, mais s'en différenciant par une chose : son issue constamment fatale ». Et, dans ce cas encore, il s'agit de deux adultes ni névrosés, ni affaiblis, mais dont l'un présentait des tares héréditaires et personnelles, l'air de famille dégénéré du malade de M. Raymond.

En résumé, le délire de la convalescence prolonge la maladie, se produit chez les dégénérés et se termine dans les cas heureux par la confusion mentale plus ou moins longue, souvent par la folie pneumonique et la mort.

Nous ne dirons rien ici du délire alcoolique dont nous avons donné plus haut la description ; mais nous avons osé écrire ce modeste travail pour parler d'une autre forme de délire que nous avons observé parfois au cours de la pneumonie. Il nous semble bien se distinguer de ceux passés en revue jusqu'ici par son caractère précritique, son apparition tardive, sa courte durée, et l'intégrité dans laquelle il laisse les centres nerveux.

CHAPITRE IV

Du délire tardif.

OBSERVATION I

(Personnelle)

D., Arthur, 28 ans, employé comme cocher chez un marchand de papiers.

Pas d'antécédents héréditaires. Mère bien portante, père mort accidentellement. Rien du côté mental chez ses ascendants.

N'a jamais eu même dans l'enfance, d'idées bizarres, toujours bon caractère. N'a fait aucune maladie; aucun stigmatisme d'alcoolisme.

Entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, le 5 octobre au soir.

Le matin, en travaillant à charger une voiture il avait reçu une balle de papier sur le côté droit. Après déjeuner, indisposition subite, frisson. Le médecin le fait transporter à l'hôpital.

6 octobre 1898, deuxième jour.

L'auscultation révèle une pneumonie occupant toute l'étendue du sommet droit.

Ventouses sèches, 3 lotions. Etat calme. Pas d'albumine. Température : matin 40°5, soir 40°8.

Nous sommes donc en présence d'une pneumonie traumatique débutant d'une façon tout-à-fait normale chez un adulte bien constitué qui n'est pas un alcoolique, encore moins un dégénéré.

Le 7, troisième jour.

Etat stationnaire. Malade toujours calme.

Température : matin 40°, soir 40°6. Pas d'albumine.

Le 8, quatrième jour.

Même état calme.

Température : matin 40°2, soir 40°9.

Pas d'albumine.

Le 9, cinquième jour.

Malade calme toute la journée. Il a reçu plusieurs visites qui l'ont fatigué. Le soir, vers cinq heures, il commence à parler seul, à mi-voix d'abord, puis tout haut, parle de son travail, roule sa charrette, interpelle ses camarades, et va vers la fenêtre comme pour chasser quelque importun. A continué de délirer ainsi jusqu'au matin.

Température : matin 40°3, soir 40°6.

C'est donc seulement au cinquième jour que le malade jusque là calme commence à délirer. Plus loin

nous essayerons la pathogénie de ce délire ; signalons seulement la date tardive de son apparition, à une époque où le délire du début durerait déjà depuis le commencement de la maladie et aurait actuellement atteint son maximum. Ce n'est pas non plus subitement, la nuit qu'il s'installe ; mais lentement, sans bruit, après une journée de calme, sans prodromes comme sans éclat.

Le 10, sixième jour.

Malade très agité le matin. Il se lève et à l'infirmier qui veut le retenir il fait des menaces : « Si j'avais un couteau je t'ouvrirais le ventre ! » On l'attache dans son lit. 1 gramme de chloral en potion.

La journée se passe de cette façon. Le malade paraît plus calme tout en délirant toujours. Son délire peut être interrompu. Qu'on l'interroge, il répond avec lucidité, sans embarras, puis revient sans transition à ses idées délirantes.

Le soir, 2 grammes de chloral.

Nuit plus calme. Le malade se contente de parler seul à mi-voix, sans se lever, sans trop d'agitation.

Quelques traces d'albumine.

Température : matin 39°7, soir 39°6.

Qu'on nous permette d'attirer l'attention sur un point : la relation du délire avec la température. Les délires du début et de la période d'état suivent pour

ainsi dire, comme nous l'avons fait remarquer plus haut la courbe thermométrique ; ici, nous observons tout le contraire. Le 9, au moment où naissait à peine le délire, le thermomètre marquait $40^{\circ} 3$ le matin, le soir $40^{\circ} 6$; le 10 nous sommes en pleine période délirante, avec des hallucinations visuelles et auditives, de l'agitation, et, fait remarquable, la feuille de température nous donne : matin $39^{\circ} 7$, soir $39^{\circ} 6$, soit une hyperthermie moindre pour un délire plus accusé. Nous insistons sur ce point qui nous sera plus tard un élément de diagnostic.

Le 11, septième jour.

Le matin, à la visite, nous trouvons le malade absolument calme, le délire à complètement cessé, il n'en reste plus aucune trace. Un peu d'abattement et de lassitude, et c'est tout : le malade est en pleine possession de ses facultés.

Mais la défervescence s'est opérée pendant la nuit, le thermomètre marque $37^{\circ} 2$.

Le malade a copieusement uriné, la pneumonie est en résolution.

A peine quelques traces d'albumine.

Température : matin $37^{\circ} 2$, soir 38° .

Journée calme.

Il y a 36 heures à peine que dure ce délire et sa disparition coïncide avec l'apparition des phénomènes

critiques. Cette courte durée n'est-elle pas aussi un des caractères du délire tardif ? Nous reprendrons plus loin cette étude et nous essayerons de montrer qu'il ne peut être confondu avec aucun des états délirants précédemment étudiés.

Le 12, même état. La résolution continue.

Température : matin 37°3, soir 38°. Pas d'albumine.

Le 13. Température : matin 37°6, soir 37°8.

Le malade continue d'avoir toute sa lucidité, ne se souvient pas de son délire et plaisante lui-même sur cet état dont il n'a pas eu conscience.

L'amélioration continue les jours suivants, le malade s'alimente un peu et semble avoir hâte de reprendre son travail.

Sort guéri le 25.

Nous rapportons plus loin d'autres observations du même genre, mais nous avons pris celle-ci pour type afin de bien établir les caractères du délire tardif avant d'aborder son diagnostic et sa pathogénie.



Diagnostic

Et d'abord nous avons établi que notre sujet ne présentait ni stigmates d'alcoolisme ni tares héréditaires ; nous passerons donc sous silence le délire vésanique et le *delirium tremens*.

Bien que nous soyions en face d'une pneumonie nettement établie, ne faut-il pas songer devant ce délire à une méningite secondaire à pneumocoques ou à quelque autre complication cérébrale ?

Les localisations cérébrales en effet se produisent parfois au cours des maladies aiguës, dans le rhumatisme comme dans la pneumonie, et Grisolle, à l'autopsie de sujets morts au cours d'une pneumonie avec délire, a pu constater dans un tiers des cas les lésions d'une méningite purulente de la convexité. Mais nous n'avons constaté chez le malade ni constipation, ni raideur de la nuque, ni sensibilité à la pression des premières vertèbres cervicales et nous croyons pouvoir écarter ce diagnostic.

La date de son apparition distingue assez le délire tardif du délire du début qui rarement précède la fièvre, tantôt éclate avec elle, tantôt la suit de près et a de trop nombreuses relations avec l'hystérie ou la neurasthénie et l'alcoolisme.

Le confondrons-nous avec celui de la période d'état? Mais nous savons que ce dernier fait pour ainsi dire corps avec la maladie, naît et meurt avec elle, quand il ne lui survit pas, et est intimement lié à la température. Et n'avons-nous pas vu qu'il peut apparaître pendant tout le cours de la pneumonie, aussi bien le troisième jour que le dixième?

Reste le délire de la convalescence qui tantôt n'est que la prolongation du délire de la période d'état, tantôt se montre quand le mal est conjuré, après la défervescence, chez les dégénérés, et qui laisse après lui (Raymond), la confusion mentale; ou aboutit (Coronado), à la folie pneumonique et à un dénouement fatal. Comment dès lors le confondre avec le délire tardif, délire précritique qui apparaît chez des sujets indemnes d'alcoolisme ou de traces héréditaires, un ou deux jours avant la défervescence, sans relation aucune avec l'élément fébrile, et disparaît sans laisser aucune trace, en même temps que se produit la crise urinaire?

Quelle sera la cause de cet état délirant? Passons rapidement en revue les diverses opinions émises, mais avant d'essayer la pathogénie, insistons encore sur ce point qu'il se produit au moment où l'infection est complète, quand les centres nerveux sont imprégnés de toxine et disparaît lorsque ces produits toxiques ont été éliminés par l'urine.

Pathogénie

Piorry semble avoir résumé les causes les plus fréquentes du délire dans ce passage :

« Dans presque tous les cas, c'est une altération du sang, dans la manière dont ce sang liquide agit sur le cerveau, que réside la cause du délire. Quand il arrive plus ou moins de sang dans la trame céphalique, quand ce sang est moins oxygéné, quand des substances toxiques y sont mélangées ou le modifient, il doit agir sur l'encéphale d'une manière différente que cela n'a lieu en santé, et l'on conçoit que l'action céphalique en rapport avec l'intelligence en soit modifiée. »

Nous retrouvons là trois des causes énoncées dans notre classification : la congestion et l'anémie cérébrale et l'altération du sang dont nous essayerons de déterminer le rôle dans la production du délire tardif.

Qu'elle soit active ou passive, l'hyperhémie du cerveau ou des méninges peut produire un état délirant et la preuve nous en est fournie par l'anatomie pathologique. L'autopsie nous montre en effet dans ce cas des vaisseaux dilatés, des capillaires gorgés de sang, des méninges enflammées, toutes les lésions caractéristiques de la congestion encéphalique. Cet

état congestif peut n'être que passager et ne laisser aucune trace, donnant lieu à ces délires violents et transitoires dont il est la meilleure explication. Comment invoquer ici cette hyperthermie chez des sujets dont le cœur fonctionne parfaitement, dont les vaisseaux qui ont gardé toute leur élasticité n'accusent pas la moindre trace de sclérose ou de dégénérescence? Pas de cyanose de la face, ou des lèvres, pas de refroidissement des extrémités, de facies apoplectique, de rétrécissement pupillaire, de syncopes, de nausées ou de convulsions, pas de dyspnée que ne puisse expliquer surabondamment la lésion pulmonaire. Admettons-nous une congestion passagère dont aucun symptôme ne vient cliniquement confirmer la présence? Et n'observe-t-on pas ce délire par congestion le plus souvent chez des convalescents de fièvre grave, chez ceux qui font des excès de nourriture pour réparer à la hâte leur organisme épuisé, comme ce malade d'Andral, convalescent d'une anémie cérébrale grave qui, après un repas copieux, eut un accès de délire et voulait sortir pour se battre avec le sous-préfet qui l'avait insulté? Puisqu'« on a l'âge de ses artères », les vieillards semblent prédisposés à ces accès délirants; mais alors il est bien rare qu'ils n'aient pas à leur actif quelque hémiplegie passagère dont leurs artères athéromateuses seront la meilleure explication.

L'afflux sanguin n'est pas le seul trouble de vas-

cularisation qui se produise du côté de l'encéphale, et l'excitation de la cellule nerveuse peut se produire d'une autre façon.

L'anémie cérébrale, en effet, est un des nombreux facteurs du délire. C'est par elle que Simon, Brosius, Griesinger expliquent le délire de la convalescence. Et nous devons distinguer l'anémie lente et progressive de l'anémie rapide et passagère. L'anémie brusque que produit la ligature ou la compression des carotides, ou qui suit en clinique les thromboses, les embolies, les métrorrhagies, les hémorrhagies intestinales, provoquent l'obnubilation des sens, le vertige et la syncope, parfois même la mort subite au cours de la fièvre typhoïde. C'est surtout l'anémie lente qui fait dévier l'intelligence et qui amène le délire.

Comment agissent sur l'élément nerveux l'hyperthermie et l'anémie cérébrale ? Faut-il invoquer la variation de pression, l'action excitante de l'acide carbonique dans l'anémie, ou admettre une influence directe sur la nutrition des cellules ? « Il semblerait plus vraisemblable de supposer que l'élément nerveux comme la fibre musculaire se contracte quand on la prive de sang. A la surnutrition des cellules correspond un délire aigu et violent ; à leur dénutrition, un délire doux et tranquille » (Charpy, Thèse 1873) : il semble que le cerveau affaibli n'a plus la force de délirer.

Pouvons-nous appliquer à ce délire tardif ce mécanisme, alors que nous n'avons trouvé chez aucun

de nos sujets ni paleur de la face, ni prostration, ni dilatation pupillaire, ni syncope, ni convulsions qui puissent un instant faire songer à de l'anémie cérébrale ?

Nous ne parlerons que pour mémoire du délire d'inanition. Ce « délire de la côtelette », comme l'appelle Esquirol, ressemble beaucoup au délire par anémie et présente comme caractère presque constant d'apparaître le soir et la nuit pour disparaître au jour. Il ne s'observe d'ailleurs que chez des malades affaiblis antérieurement par une abstinence prolongée, qui se plaignent de la faim même au cours de leurs divagations, et se calment par l'alimentation.

A côté des troubles circulatoires dûs à l'altération de quantité du sang se placent ceux dûs à l'altération de qualité. Le sang peut être vicié par la présence de principes toxiques organiques ou inorganiques (plomb, quinine, alcool, opium), ou surtout par l'action des produits toxiques nés dans l'organisme lui-même. Nous arrivons à la pathogénie du délire par intoxication.

Les effets produits varient suivant les substances et leur toxicité relative, et aussi suivant la prédisposition et la résistance de chaque organisme. Quel sera dans le délire tardif l'élément toxique, et comment agira-t-il sur les centres nerveux ?

Nous sommes en présence d'une maladie aiguë, les urines sont rares et colorées ; le coefficient urotoxi-

que est moindre qu'à l'état normal. c'est donc que l'organisme a retenu une partie des principes toxiques. Comment dès lors ne pas songer à l'urémie et la rendre responsable de ce délire ? Mais aussi quelle cause aurait rendu le rein imperméable ? Jamais nos malades n'ont présenté le moindre symptôme de Brightisme, et la néphrite secondaire consécutive à la pneumonie, si bénigne d'ordinaire, n'arrive pas en deux jours à la folie brightique.

Rien d'ailleurs dans l'habitus du malade, dans son état antérieur ne peut faire conclure à l'urémie, et son délire d'abord tranquille, puis un peu bruyant avec quelques hallucinations visuelles et auditives, sans grande crise et sans coma ne présente aucun rapport avec la folie urémique si bien décrite dans la thèse de Florant. Rappelons aussi que l'albumine, ce « témoin constant et pourtant infidèle » était seulement à l'état de traces au lendemain de l'apparition du délire, que le lendemain de la défervescence même ce léger nuage avait disparu.

Mais il est un autre facteur avec lequel il semble que nous devons compter, c'est ce que Piorry appelait « le poison fébrile, » produit élaboré par l'agent infectieux de la pneumonie.

« Le pneumocoque, dit M. le Professeur Netter, (Revue de médecine générale 1889), n'engendre pas seulement la pneumonie ; il est prouvé par l'expérimentation que toutes les affections énumérées comme

complications de la pneumonie peuvent se produire, isolées ou combinées, au cours de la pneumonie. »

Le pneumocoque engendre des toxines que Gaume et H. Roger ont trouvé dans l'urine des pneumoniques. Le sang, incapable de les éliminer toutes, la distribue à tout l'organisme qui se trouve ainsi sous l'influence d'une intoxication généralisée. Ne semble-t-il pas qu'on pourrait ici à l'exemple de Kræpelin pour le délire typhique invoquer la toxémie et l'action du poison sur le système nerveux ?

En effet, l'action des toxines sur l'élément nerveux est manifeste, dans les maladies aiguës ; Charin a montré l'action paralysante du bacille pyocyanique, Manfredi et Traversa les phénomènes convulsifs dûs à la toxine streptococcique, et plus haut nous avons parlé des modifications de la cellule nerveuse dues au poison diphtérique, décrites par Luizada et Pacchioni.

Les cellules nerveuses ne reçoivent plus qu'un sang chargé de principes toxiques et s'altèrent. Ce trouble dans leur nutrition amène un trouble dans leur fonctionnement, provoque une sorte d'éréthisme qui se traduirait par le délire.

La virulence éphémère du pneumocoque constatée par Talamon et Netter, l'élimination rapide par le rein des toxines emmagasinées depuis le commencement de l'infection, suffiraient à expliquer la courte durée de ce délire, sa disparition rapide, commue aussi, l'effet disparaissant avec la cause, l'état d'intégrité

dans lequel il laisse le plus souvent les centres nerveux.

De cette pathogénie découlent le pronostic et le traitement. Pronostic bénin tant que la cellule hépatique, dont le rôle vis-à-vis des poisons microbiens est de première importance, tant que le rein, conservent leur fonction et permettent l'élimination rapide des produits toxiques.

Assurer ce bon fonctionnement : tel sera le résumé du traitement. Le chloral en lavement ou en potion calmera facilement la violence des symptômes, et sera toujours un utile adjuvant.

OBERVATION II

(Personnelle)

Louise M..., 21 ans, ménagère, 2 enfants. Pas d'antécédents héréditaires, pas d'alcoolisme, pas de traces d'hystérie, rien du côté mental.

N'a jamais été malade.

Entre le 26 novembre 1896 à Tenon, salle Béhier, se plaignant d'un point de côté depuis la veille.

Le 27, l'auscultation révèle une pneumonie du lobe moyen avec tous les symptômes classiques. Temp. matin 38°9, soir 39°4. Pas d'albumine.

Le 28. — Même état. Temp. matin 39°, soir 39°2. Urines rares et foncées mais sans albumine.

Le 29. — Etat stationnaire. Malade calme. Temp. matin 39°2, soir 34°5.

Le 30. — Dans l'après-midi la malade paraît inquiète, agitée et commence à délirer, mais sans essayer de se lever et passe la nuit dans cet état.

Temp. matin 39°, soir 39°4. Pas d'albumine.

Le 31. — Le délire se montre plus intense, accompagné d'hallucinations : la malade veut se lever à toute force et aller chercher son enfant que l'on a mis à la crèche à son arrivée.

Il faut la surveiller et même employer la force pour la maintenir.

Temp. 39°, soir 39°2. Lavement de chloral.

Le 1^{er} décembre. — Le délire a cessé, la malade est absolument calme et en possession de toute sa lucidité. La défervescence s'est opérée et elle a uriné abondamment. Pas d'albumine. Temp. 37°5, soir 37°9.

Le 2 et jours suivants la résolution s'accroît, la reconvalescence marche à grands pas.

La malade sort guérie le 14.

OBSERVATION III

(Communiquée par le Dr Noguès). (Pontacq)

Pierre C..., 50 ans, propriétaire, maigre, robuste. Pas d'antécédents héréditaires.

A 8 ans, fièvre typhoïde : bronchite à 32 ans. Depuis

santé excellente. Tous les organes sont intacts. Pas d'alcoolisme.

Le 16 juin 1898 étant au marché à 6 kilomètres de chez lui, Pierre C... est pris d'un frisson violent qui dure tout l'après-midi. Le soir il rentre fatigué et se plaint de douleurs de tête. Pas de point de côté.

Le 17. — Toux très légère, le thermomètre marque 39°.

Le 18. — A la percussion, un peu d'obscurité au sommet gauche ; râles crépitants très nets au même endroit. Crachats rouillés.

Température, 39°8.

La pneumonie suit sa marche régulière jusqu'au 22 juin.

Le 22. — Délire sans augmentation de température. Le malade se plaint qu'on est allé lui faucher son blé sans l'avertir et demande des explications aux personnes qui l'entourent. Dans la nuit il repose très peu.

Temp. 39°.

Le 23. — Le délire persiste et le malade veut se lever pour aller chez le voisin, Dans la nuit du 23 au 24 le délire plus violent fait craindre pour les jours du malade. Température 39°1.

Le 24. — A 6 heures du matin le délire a cessé et le thermomètre descend à 37°6. Le malade urine beaucoup dans la matinée.

Le 25. — Au soir le thermomètre monte à 38°, il n'atteindra plus ce chiffre.

Le 26. — Râle crépitant de retour, résolution en marche.

Dès ce jour la maladie marche vers la guérison et se termine sans autre complication. Après 15 jours de convalescence le malade se retrouve en parfaite santé.



CONCLUSIONS

Il existe dans la pneumonie outre les délires du début, de la période d'état et de la convalescence une autre sorte de délire qui s'en distingue par ses symptômes et sa pathogénie propre.

Ce délire tardif, précritique, semblerait dû à l'action des toxines du pneumocoque sur l'organisme et en particulier sur les centres nerveux.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. PROUST.

Vu : Le Doyen,

P. BROUARDEL,

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Ballet. — Psychoses et affections nerveuses.
- Becquet — Du délire dans l'inanition (Archives de médecine, 1866).
- Beigbeder. — Délire dans l'érysipèle (thèse Paris, 1898).
- Charpy. — Les débris aigus (thèse de Paris, 1873).
- Coronado. — Le délire dans la pneumonie (thèse de Paris, 1895).
- Barillier. — Le délire dans la pneumonie (thèse de Paris, 1856).
- Florant. — La folie brightique (thèse Paris, 1891).
- Grisolle. — Traité de la pneumonie.
- Griesinger. — Traité des maladies infectieuses.
- Klippel. — Art. Délire in Manuel de Médecine.
- Luys. — Traité clinique et pratique des maladies mentales.
- Fournier. — Nouveau dictionnaire, art. Alcoolisme.
- Flourens. — Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux (1866).
- Fall et Ritti. — Dictionnaire des sciences médicales. Art. Délire.
- Marcé. — Traité pratique des maladies mentales, 1862.
- Hallopeau. — Pathologie générale.
- Roger. — Etude clinique de l'érysipèle (Revue de médecine, 1895 et 1896).

Raymond. — Maladies du système nerveux. — *Art. Psychose et pneumonie.* — *Semaine médicale*, 1893).

Laveran et Tessier. — *Pathologie interne.*

Netter. — Le pneumocoque (*Arch. de médecine expérimentale*, 1890).

Thore. — Etude sur les maladies incidentes des aliénés.

Régis. — Du délire de la convalescence (*Annales méd. psych.* 1883).

Zubler. — Localisations pneumococciques, (thèse Paris, 1895).

